

PROTOCOLO PARA EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

*Miguel Enrique Berbeo Calderón
Jorge Eduardo Alvernia Silva
Remberto Burgos
Ernesto Bustamante Zuleta
Juan Armando Mejía
Enrique Osorio Fonseca*

I. EPIDEMIOLOGIA

La hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) se define como la ocupación por sangre del espacio subaracnoideo, sin relación con el trauma craneoencefálico. La principal causa de HSA espontánea es la ruptura de aneurismas de las arterias cerebrales. Su incidencia es de 10 a 20 casos por cada 100.000 habitantes por año, con un pico de presentación en la sexta década de la vida (55 a 60 años), y con una mayor frecuencia en mujeres que en hombres (2:1). Los aneurismas cerebrales primarios se forman usualmente con relación al nacimiento de la arteria gracias al flujo turbulento sumado al hecho de una debilidad congénita de la pared del vaso. La historia familiar es de tener en cuenta, así como la presencia de enfermedades del colagenotipo III (enfermedad de Marfán), y otras como el riñón poliquístico. También hay una incidencia cercana al 20% de aneurismas múltiples. Los aneurismas se presentan con mayor frecuencia en la circulación anterior, siempre con relación a las arterias del polígono de Willis. Hay otro tipo de aneurismas que se presentan distales en las arterias cerebrales que usualmente son de etiología infecciosa (micóricas) o traumática.

Existen factores de riesgo asociados a la ruptura de los aneurismas; los principales son el consumo de alcohol (más de 40 gramos); el cigarrillo (>20 cigarrillos/día); la hipertensión arterial, el embarazo y el parto, los anticonceptivos orales, y las sustancias tóxicas como la cocaína.

La HSA es una enfermedad con una alta morbimortalidad, en donde del 10 al 15% de los pacientes fallece inmediatamente a la ruptura del aneurisma, otro 10% fallece durante la primera semana, y un 25% adicional fallece entre la segunda y la cuarta semana. Del 25% que sobrevive, solamente la mitad lo hace en condiciones de reintegrarse a su actividad premórbida.

II. CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico comienza por lo general con una cefalea, muy intensa, global, pulsátil, definida por el paciente como “el peor dolor de cabeza de mi vida”, acompañado de emesis y de pérdida de la conciencia. Si hay recuperación de la conciencia el paciente puede quejarse además de dolor cervical e intolerancia a la luz. Al examinarlo se puede encontrar déficit neurológico focal, hemorragias subhialoideas en la fundoscopia, y signos meníngeos. Los signos vitales muestran por lo general unas cifras tensionales muy elevadas, con cambios en la frecuencia cardíaca que dependen de la severidad del daño neurológico.

Para la evaluación clínica del paciente se creó la escala de Hunt & Hess, la cual también tiene importancia pronóstica por lo que es definitiva en la decisión terapéutica.

Escala de Hunt & Hess

- Grado I: cefalea; signos meníngeos leves.
- Grado II: cefalea, claros signos meníngeos. Puede haber un déficit neurológico leve.
- Grado III: cefalea, claros signos meníngeos, déficit neurológico leve y compromiso del estado de conciencia dada por la confusión y/o somnolencia.
- Grado IV: cefalea, signos meníngeos, déficit neurológico y estupor.
- Grado V: compromiso grave del nivel de alertamiento, coma, respuesta patológica a los estímulos (rigidez de descerebración). Moribundo.

Es de resaltar que a presencia de enfermedades sistemáticas como la hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, etc., empeoran en un punto el grado clínico del paciente según la escala de Hunt & Hess.

III. EXÁMENES DE DIAGNÓSTICO

El patrón de oro para el diagnóstico de la HSA es el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), cuyo estudio informa datos macro y microscópicos, que hacen irrefutable la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Informado como glóbulos rojos crenados, siempre y cuando el estudio sea analizado en el laboratorio dentro de las primeras 6 horas de tomada la muestra. Con los avances en el campo imagenológico, sin embargo, la escanografía cerebral siempre nos permite hacer el diagnóstico de la HSA sin necesidad del estudio del LCR, en la mayoría de los casos (+/- 90-95%). De esta manera, el Dr. Fisher describió unos grados imagenológicos de HSA, los cuales se correlacionan con la probabilidad asociada de complicaciones (p.ej. el grado III es el que tiene mayor riesgo de desarrollar vasoespasmo).

Escala de Fischer

- I. No evidencia de sangre.
- II. Columna vertical de sangre menor de 1 mm.
- III. Columna vertical de sangre mayor de 1 mm- o sangre en las cisternas del polígono.
- IV. Hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular.

Para el diagnóstico de los aneurismas cerebrales el patrón de oro es la arteriografía convencional. De acuerdo a las circunstancias, se puede utilizar también la angioescanografía, o la angiorresonancia cerebral.

IV. TRATAMIENTO

1. Consideraciones generales

A. Fisiopatología

Las principales complicaciones de la HSA son el resangrado, el vasoespasma, y la hidrocefalia, y sus manifestaciones clínicas están dadas por el grado de compromiso del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Se plantea así la gran importancia que adquiere aquí la relación aporte/consumo de O₂ dado que mantenerla en límites adecuados se convierte en el objeto principal del tratamiento. De esta manera es tan importante mantener un adecuado FSC como un también adecuado contenido arterial de oxígeno (CaO₂), y esto se logra optimizando las variables que componen uno y otro. Para el caso del FSC, esta determinado por la Ley de Poiseulle donde

$$Q = \frac{\Delta P r^4}{8nl}$$

- Q : Flujo sanguíneo cerebral
ΔP : Presión de perfusión cerebral (presión arterial media - presión intracraneana).
r⁴ : Radio del vaso (elevado a la cuarta potencia).
n : Viscosidad de la sangre
l : Longitud del vaso

Dada la ecuación, la única variable no modificable es la longitud de los vasos, y el radio del vaso se convierte en la principal variable a considerar.

Para el caso del CaO_2 , esta determinado así:

$$CaO_2 = (Hb)(1,34)(SatO_2) + PaO_2(0,0031)$$

Hb	:	Hemoglobina
1,34	:	Cantidad de oxígeno (en mililitros) transportada por un gramo de hemoglobina
SatO ₂	:	Saturación arterial de oxígeno
PaO ₂	:	Presión arterial de oxígeno
0,0031	:	Cantidad de oxígeno disuelto en la sangre

Con esta ecuación podemos ver que para la optimización del CaO_2 , las variables modificables son la hemoglobina y la saturación arterial de oxígeno, ya que la cantidad de oxígeno disuelta en la sangre es despreciable.

B. Enfoque terapéutico inicial

Con la presunción diagnóstica de un paciente con una lesión del sistema nervioso central (SNC), probablemente un accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico, se debe proceder de acuerdo a las variables hemodinámicas y ventilatorias para una adecuada reanimación:

- Realizar el A-B-C (vía aérea, respiración, circulación).
- Si el paciente está hemodinámicamente estable calcular el déficit de líquidos por ayuno (1.5 cc/Kg/h) más las pérdidas adicionales por emesis y reponer con líquidos isotónicos, preferiblemente solución salina normal (SSN).
- Los gases arteriales se deben solicitar para establecer la necesidad de oxígeno y como parámetro inicial en el seguimiento de la reanimación.
- Estos pacientes por lo general llegan hipertensos, lo cual es la manifestación de un *mecanismo de defensa* del SNC ante su lesión para mantener un adecuado FSC y que se explica claramente con la ley de Poiseuille enunciada arriba. Si las cifras tensionales son exageradamente altas o hay amenaza por ellas para la función de algún otro órgano, se deben disminuir utilizando específicamente Labetalol, Metoprolol, Esmolol. Los nitritos (nitroprusiato de sodio, nitroglicerina) están contraindicados en los pacientes con hipertensión endocraneana.

- e. Realizar escanografía cerebral simple; si es negativa, se debe realizar una punción lumbar.
- f. Una vez establecido el diagnóstico de HSA, si el paciente se encuentra en un estado clínico (Hunt % Hess) de III o menor, dentro de las primeras 72 horas de sangrado, a criterio del neurocirujano, se debe realizar una arteriografía cerebral de cuatro vasos para determinar el sitio de sangrado y proceder a la cirugía. Como estudios paraclínicos adicionales son suficientes cuadro hemático, pruebas de coagulación, pruebas de función renal, glicemia. El electrocardiograma y la radiografía simple del tórax sirven para establecer el estado cardiorrespiratorio basal del paciente y como parámetro de seguimiento de las afecciones extra neurológicas que se pueden asociar a la enfermedad.
- g. Los pacientes con Hunt % Hess superior a III, que lleguen después de las primeras 72 horas del sangrado, inestables hemodinámicamente, y/o con enfermedades sistémicas graves asociadas se hospitalizan en cuidado intensivo y se mantienen allí de acuerdo a su evolución, con miras a realizar después de la segunda semana, la arteriografía cerebral y el procedimiento quirúrgico. Esto es debido a que la cirugía en estas condiciones tiene una morbimortalidad superior a la de la historia natural de la enfermedad.

2. Consideraciones específicas

A. Resangrado

Tiene una incidencia máxima en las primeras 24 horas, siendo de un 4% y de 1.5% por día durante las primeras dos semanas. El 50% de los pacientes que no han sido operados resangran en los primeros seis meses, y luego de este tiempo la incidencia de resangrado es de 3% por año. La mortalidad del resangrado es del 60%. Clínicamente se manifiesta como un episodio de deterioro súbito del estado neurológico. Su tratamiento consiste en estabilizar nuevamente el paciente, si sobrevive. La única manera de evitarlo es clipando el aneurisma.

B. Vasoespasmo

El vasoespasmo es el estrechamiento segmentario de la luz de una o varias arterias, ya sea con relación al sitio de sangrado o distal a él, y que se presume secundario a diversas sustancias derivadas de la degradación de la hemoglobina de la sangre extravasada, o de algún otro constituyente de esta. Si no se resuelve, el espasmo focal con el tiempo se convierte en una lesión estructural irreversible con la hipertrofia de la túnica media de las arterias y proliferación de su endotelio. Imagenológicamente se documenta en un 70% de los pacientes, pero se hace clínicamente evidente en un 30%.

Es la mayor fuente de morbilidad y mortalidad de la HSA. Se presenta con mayor frecuencia entre los días 4 y 14 de sangrado, con un pico en el día 7. La respuesta al tratamiento de 40 años, especialmente por la rigidez de la vasculatura que se presenta con el envejecimiento. El cuadro se presenta como el establecimiento de un déficit neurológico nuevo, generalmente fluctuante en severidad y que puede estar o no con relación topográfica al sitio del sangrado. Se asocia también a manifestaciones y alteraciones electrocardiográficas. Todo paciente con vasoespasmo debe estar en cuidado intensivo e idealmente debe tener un carácter de Swan-Ganz, o por lo menos, un carácter central. El tratamiento va dirigido a reestablecer un FSC normal en las zonas isquémicas mediante la optimización de las variables de la ecuación de Poiseuille descrita anteriormente, y este objetivo debe lograrse en minutos a horas, de instaurado el cuadro, para mejor el pronóstico del paciente. Cuando se reestablece el FSC adecuadamente las manifestaciones clínicas revierten rápidamente. Este tratamiento se describe tradicionalmente como la terapia de la Triple H:

- a. Elevación de la presión de perfusión cerebral (PPC=PAM-PIC). *Hipervolemia e hipertensión.* Se debe aumentar el aporte hídrico utilizando soluciones isotónicas y/o expansores plasmáticos, hasta observar mejoría clínica o hasta que lo permitan los parámetros hemodinámicos (PVC de 12, PW de 15 mmHg). Si esto no logra revertir el cuadro se inician inotrópicos, (dopamina, adrenalina, noradrenalina, fenilefrina). *La PPC ideal es aquella que logre revertir el cuadro clínico desencadenado por el vasoespasmo.*
- b. Disminución de la viscosidad sanguínea. *Hemodilución.* El hematocrito ideal de esta situación está entre 30 y 35%, ya que permite un adecuado FSC sin comprometer el aporte de oxígeno a los tejidos.
- c. Se ha propuesto una cuarta “H” en el tratamiento de estos pacientes y es la *hiperdinamia.* Los informes de la literatura hablan de un índice cardiaco alrededor de 4.5 contribuye en forma significativa a la reversión del vasoespasmo, y la dobutamina cumple mejor este cometido que los otros inotrópicos.
- d. Los anticálcicos, específicamente la Nimodipina, fueron propuestos para aumentar el radio del vaso, que es la variable ,mas importante del FSC. Actualmente se sabe a ciencia cierta que disminuye en forma significativa la morbilidad a largo plazo de los efectos del vasoespasmo sobre el parénquima cerebral, pero no lo previene. Debe iniciarse dentro de las primeras 72 horas del sangrado a una dosis de 0.5 mg/h por una hora para observar la posibilidad de efectos secundarios como hipotensión arterial. Si esto no s y sucede, se aumenta la infusión a 1mg/h por una hora más y luego a 2 mg/h por siete días. Posteriormente se hace el paso a vía oral con mg/día (mg cada horas), hasta completar días.

- e. Después de los pasos anteriores queda aun la opción del tratamiento endovascular ya sea farmacológico (con Papaverina intraarterial) y/o mecánico (con dilatadores o stents) en el sitio de la estrechez del vaso.
- f. El tratamiento del vasoespasmó se debe continuar hasta que pase el periodo de alto riesgo del mismo (hasta el día 14), y se suspende paulatinamente, *primero* los inotrópicos y *luego* la hipervolemia.
- g. La rehabilitación se debe iniciar desde el momento mismo de la instauración del cuadro clínico.

C. Hidrocefalia

La hidrocefalia es la dilatación del sistema ventricular secundaria a la obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro del propio sistema ventricular (hidrocefalia no comunicante) o el espacio subaracnoideo (hidrocefalia comunicante). En la hemorragia subaracnoidea, la hidrocefalia se puede presentar en forma temprana (poco frecuente), cuando hay una inundación del sistema ventricular con sangre, o en forma tardía (mas común) secundaria a la aracnoiditis química producida por la sangre y que compromete el espacio subaracnoideo y/o los sitios de absorción del LCR. En forma temprana la hidrocefalia es de tipo no comunicante y su tratamiento consiste en realizar una derivación externa temporal (ventriculostomía). En l forma tardía la hidrocefalia es comunicante y su tratamiento se realiza con una derivación interna, generalmente ventriculoperitoneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Awad I.A., Carter L.P., Spetzler RF., *et al.*, *Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Response to hypervolemic hemodilution and arterial hipertensión*. Stroke 18: 365-372,1987.
2. Bailes J.E., Spetzler RF., Hadley M.N., *et al.*, *Management morbidity and mortality of poor aneurysm patients*. J. Neurosurg 72:559-556,1990.
3. Biurke A. M., Quest D. O., Chien S., *et al.*, *The effects of mannitol on blood viscosity*. J Neurosurg 55:550-553, 1981.
4. Carpenter D.A., Grubb R.L. Jr., Tempel L.W., *et al.*, *cerebral oxygen metabolism after aneurismal subarachnoid hemorrhage*. J Cereb Blood Flow Metab 11:837-844,1991.
5. Chestnut R.F., Marshall L.F., Klauber M.R., *The role of secondary brain injury in determining outcome from severe brain injury*. J Trauma 34:216-222,1993.
6. Darby J.M., Yonas H., ;Marks E. C., *et al.*, *Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hipertensión after subarachnoid hemorrhage*. J. Neurosurg 80:857-864, 1994.

7. Dernbach P.D., Little J.R., Jones S.C., *et al.*, *Altered cerebral autorregulation an CO₂ reactivity after aneurismal subarachnoid hemorrhage.* Neurosurg 22:822-826,1998.
8. Enblad P., person L., *Impact on clinical outcome of secondary brain insults during the neurointensive care of patients with subarachnoid haemorrhage: A pilot study.* J Neurol Neurosurg psychiatry 62:512-516, 1997.
9. Finn S. S., Stephensen S.A., Miller C.A., *et al.*, *Observations on the perioperative management of aneurismal subachnoid hemorrhage.* J Neurosurg 65:48-62, 1986.
10. Griote E., Hassler W., *The critical frist m,inutes after subarachnoid hemorrhage.* Neurosurgery 22:654-661, 1998.
11. Grubb R. L., Raichle M.E., Eichling J.O., *et al.*, *Effects of subarachnoid hemorrhage on cerebral blood volume, blood flow and oxygen utilization in humans.* J Neurosurg 44:446-452, 1997.
12. Hyashi M., Marukawa., Fujii H., *et al.*, *Intracranial hypertension in patients with ruptured intracranial aneurysms.* J. Neurosurg 46:548-590, 1978.
13. Hino A., Mizukawa N., Tenjin H., *et al.*, *Postoperative hemodynamic and metabolic changes in patients with subarachnoid hemorrhage.* Stroke 20:1054-1510, 1989.
14. Kassell N.F., Torner J.C., Haley., *et al.*, *The International Coopertive Study on the Timing of Aneurysm Surgery.* J Neurosurg 73: 18-46, 1990.
15. Kosnick E.J., Hunt W.E., *Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms.* J Neurosurg 45:148-154, 1976.
16. Medlock M.D., Dulebohn S.C., Elwood P.W., *Prophylactic hypervolemia without calcium channel blockers in early aneurysm surgery.* Neurosurgery 30:12-16, 1992.
17. Meyer C.H.A., Lowe D., Meyer M., *et al.*, *Progressive change in cerebral blood flow during the first three weeks after subarachnoid hemorrhage.* Neurosurgery 12:58-76, 1983.
18. Mori K., Arai H., Nakajima K., *et al.*, *Hemorheological and hemodynamic análisis of hipervolemic hemodilution therapy for cerebral vasospasm after aneurismal subarachnoid hemorrhage.* Stroke 26:1620-1626, 1995.
19. Muizelaar J.P., Wei E. P., Kontos H.A., *et al.*, *Mannitol causes compenstory cerebral vasoconstriction and vasodilation in response to blood viscosity changes.* J. Neurosurg 59:822-828, 1983.
20. Nornes H., Magnas B., *Intracranial pressure in patients with ruptured intractranial aneurysm.* J. Neurosurg 36:537-547, 1972.
21. Rosenwaser R.H., Jallo J.I., getch C.C., *et al.*, *Complications of Swan-Ganz characterization for hemodynamic monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage.* Neurosurgery 37:872-876, 1995.
22. Rosner M.J., Coley I., *Cerebral perfusion pressure: A hemodynamic mechanism of mannitol and the postmannitol hemogram.* Neurosurgery 21: 147-156, 1987.